

Extrasystoles ventriculaires idiopathiques de la chambre de chasse : évaluation, pronostic et prise en charge



Rev Med Suisse 2010; 6: 1140-5

P. Pascale
E. Pruvot
D. Graf
J. Metzger
M. Fromer
J. Schläpfer

Drs Patrizio Pascale, Etienne Pruvot,
Denis Graf, Jacques Metzger,
Martin Fromer et Jürg Schläpfer
Service de cardiologie
CHUV, 1011 Lausanne
Patrizio.Pascale@chuv.ch

Idiopathic premature ventricular complexes originating from the ventricular outflow tract: evaluation, prognosis and management

The prognosis of ventricular premature complexes (VPC) in the absence of heart disease is considered benign. VPC usually originate from the right or, less commonly, left ventricular outflow tract. QRS complexes therefore usually assume a left bundle branch block and inferior axis morphology. These VPC, particularly if very frequent (>20 000 per day), may adversely affect left ventricular function and their suppression can restore normal function. Moreover, there is a clinical overlap with arrhythmogenic right ventricular dysplasia and this diagnosis should be considered when facing a left bundle branch block shaped VPC. However, the prognosis of outflow tract VPC is good for appropriately selected patients with normal left ventricular function, absence of syncope or ventricular tachycardia, and no evidence of cardiac disease.

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) à cœur normal sont réputées bénignes. Elles ont le plus souvent leur origine au niveau de la chambre de chasse du ventricule droit, plus rarement gauche. La morphologie du QRS est donc en général de type retard gauche avec axe inférieur. Ces ESV, en particulier si elles sont très fréquentes (> 20 000/j), peuvent induire une dysfonction ventriculaire qui est réversible après suppression de l'arythmie. Il existe par ailleurs un chevauchement clinique avec la dysplasie arythmogène du ventricule droit, qui doit donc être considérée en cas d'ESV de type retard gauche. Le pronostic des ESV de la chambre de chasse est toutefois bon lorsque certains critères de gravité, et/ou nécessitant une prise en charge spécifique, ont été exclus : syncope, tachycardie ventriculaire, dysfonction systolique et cardiopathie sous-jacente.

INTRODUCTION

Les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont fréquemment rencontrées en pratique clinique chez les patients avec ou sans cardiopathie. En présence d'une cardiopathie sous-jacente, des ESV fréquentes sont un facteur pronostique indépendant de mortalité et de mort subite. En revanche, en l'absence de cardiopathie sous-jacente, des ESV très fréquentes sont considérées être de bon pronostic même si elles sont associées à de courtes salves de tachycardie ventriculaire (TV). Pour des raisons mal connues, ces arythmies ventriculaires à cœur normal,

ou idiopathiques, ont le plus souvent leur origine dans la chambre de chasse du ventricule droit (VD) (infundibulum), plus rarement gauche. Leur caractère réputé bénin a toutefois été remis en question ces dernières années sur la base de données impliquant ces ESV dans le développement de dysfonction ventriculaire gauche. D'autre part, la crainte a été soulevée que certains cas d'arythmies ventriculaires idiopathiques, ou supposés tels, puissent en fait être une forme segmentaire ou débutante de dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) et, finalement, de rares cas de mort subite sur fibrillation ventriculaire (FV) ont été rapportés.

PRÉSENTATION CLINIQUE ET MÉCANISME

La présentation clinique est variable et débute le plus souvent entre 20 et 40 ans. Les ESV idiopathiques de la chambre de chasse sont en général bien tolérées, associées à des palpitations extrasystoliques, ou asymptomatiques chez près d'un tiers des patients. Cependant, ces arythmies peuvent occasionnellement être associées à des symptômes plus invalidants, voire même se présenter sous forme de lipothymie ou de syncope. En effet, bien que la plupart des patients avec ESV répétitives ne présentent pas de symptômes marqués, les arythmies idiopathiques de la chambre de chasse peuvent aussi s'exprimer sous forme de TV. Deux sous-types de TV sont décrits : 1) la TV répétitive monomorphe, se présentant en salves non soutenues répétées, parfois incessantes, avec ESV monomorphes associées de

haute incidence et 2) moins fréquente, la TV soutenue paroxystique survenant en général à l'effort ou lors d'un stress émotionnel, dont les épisodes sont séparés par des intervalles relativement longs avec ESV isolées rares, voire absentes. Les ESV répétitives de la chambre de chasse droite ou gauche et ces deux sous-types de TV semblent représenter le continuum d'un mécanisme unique plutôt que des entités distinctes. En effet, ces trois formes d'arythmie de la chambre de chasse partagent notamment une dépendance au tonus adrénergique de même qu'une sensibilité commune aux facteurs diminuant le calcium intracellulaire comme l'adénosine et le vérapamil. Ces éléments sont évocateurs d'un mécanisme de postdépolarisations tardives (activité déclenchée).¹

LOCALISATION DU FOYER EXTRASYSTOLIQUE ET ASPECT ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUE

Près de 80-90% des ESV de la chambre de chasse se situent dans le VD, le plus souvent dans la région septale, mais parfois aussi au niveau d'extensions musculaires au-dessus de la valve pulmonaire. Les ESV de la chambre de chasse gauche sont plus rares, à point de départ endocardique, mais aussi épicaudique, ainsi qu'à partir des cuspidés coronaires, de la continuité aorto-mitrale, et exceptionnellement, à partir d'extensions musculaires au-dessus de la valve aortique.²

L'origine de l'ESV se situant le plus souvent au niveau de l'infundibulum du VD, la morphologie du QRS est donc celle d'un retard gauche (S prédominant en V1) avec un axe inférieur dans les dérivations périphériques. La durée du QRS est souvent inférieure à 140 ms si l'origine est dans la portion septale de l'infundibulum droit. En présence d'arythmies ventriculaires d'aspect retard gauche, il est primordial de faire la différence entre celles avec axe inférieur et celles avec axe supérieur, ces dernières devant faire suspecter une DAVD (critère diagnostique majeur en cas de TV soutenue ou non soutenue).³ Différents critères morphologiques du QRS permettent de situer le site d'ablation potentiel. En particulier, la localisation droite ou gauche de l'ESV revêt une importance particulière dans la planification de la stratégie thérapeutique étant donné les différences de voie d'abord, et surtout en considérant les risques potentiels accrus en cas d'ablation dans le cœur gauche. Une transition précordiale (ratio R/S > 1) \geq V4 ou l'absence d'onde S en I est fortement évocatrice d'une origine au niveau de l'infundibulum droit (figure 1).⁴ Au contraire, une transition précordiale en V1 (aspect retard droit) ou V2 doit faire suspecter une origine dans la chambre de chasse gauche ou dans les cuspidés coronaires. Plus précisément, un index de durée de l'onde R (durée du QRS/durée de l'onde R la plus grande entre V1 et V2) \geq 50% et un index d'amplitude R/amplitude S \geq 30% en V1 ou V2 suggèrent fortement une origine gauche (figure 2).

Lors d'un enregistrement Holter, ce type d'ESV présente souvent une dépendance à la fréquence cardiaque et au tonus adrénergique. Ainsi, les ESV sont en général plus fréquentes durant la journée ou en phase d'activité et diminuent la nuit. Les ESV ont par ailleurs tendance à disparaître dès que la fréquence cardiaque augmente au-dessus d'une valeur seuil.



Figure 1. Extrasystoles ventriculaires (ESV) de type retard gauche avec axe inférieur

L'absence d'onde S en I et la transition précordiale en V4 sont fortement évocatrices d'une origine située dans la chambre de chasse du ventricule droit.

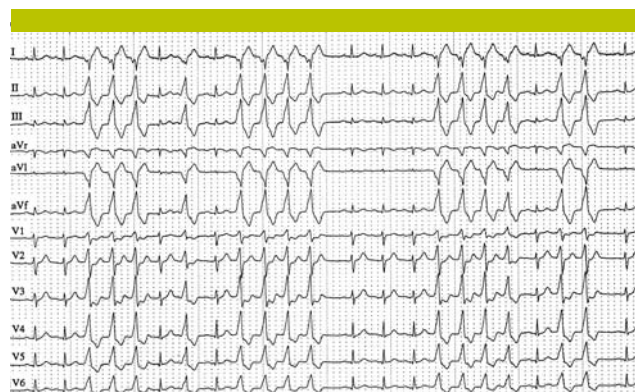


Figure 2. Extrasystoles ventriculaires (ESV) de type retard gauche avec axe inférieur

On note la transition précordiale précoce en V2-V3. L'index de durée de l'onde R en V1 et V2 est $> 50\%$ et l'index d'amplitude R/S en V2 est $> 30\%$ signant ainsi une origine gauche.

LES ESV DE LA CHAMBRE DE CHASSE SONT-ELLES TOUTES BÉNIGNES?

Effet sur la fonction ventriculaire gauche

Les ESV répétitives sont considérées bénignes en l'absence de cardiopathie sous-jacente. Cependant, plusieurs cas ont été rapportés d'ESV très fréquentes apparemment responsables d'une dysfonction ventriculaire gauche réversible après l'élimination des ESV par traitement médicamenteux ou par ablation. Ces données furent les premières à soulever l'hypothèse d'une forme de cardiomyopathie dilatée non ischémique encore mal connue à ce jour. Des études portant sur des patients adressés pour thermo-ablation d'ESV infundibulaires ont successivement confirmé ces données préliminaires. Une première étude de 40 patients a montré une fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) et un volume télédiastolique du VG significativement inférieure, et supérieure, respectivement, si la charge en ESV était $> 20\%$ des battements cardiaques. Ces anomalies disparaissent



saient après ablation du foyer ectopique démontrant ainsi que les altérations du volume et de la fonction cardiaques étaient bien la conséquence et non la cause de l'extrasystolie.⁵ Une autre étude, incluant 27 patients, dont 8 présentaient une diminution significative de la FEVG ($\leq 45\%$), a montré une nette amélioration de la FEVG chez tous les patients après thermo-ablation. Dans cette étude, la charge arythmique, en moyenne 18 000 ESV/jour, n'était pas significativement différente selon que les patients présentaient une FEVG $>$ ou $\leq 45\%$.⁶ Finalement, une étude, portant sur 60 patients dont 22 avec dysfonction systolique, a montré une corrélation inverse significative entre la charge en ESV et la FEVG. Le pourcentage d'ESV était de $37\% \pm 13\%$ versus $11\% \pm 10\%$ selon que la FEVG était réduite ou normale, respectivement. Dans le groupe pour lequel l'ablation avait été efficace, la fonction systolique se normalisait dans les six mois chez 82% des patients alors qu'elle n'évoluait pas dans le groupe contrôle.⁷ En conséquence, il est clairement établi qu'une charge arythmique conséquente en ESV peut conduire à une cardiomyopathie avec dysfonction systolique. Une corrélation inverse modérée entre la charge en ESV et la FEVG semble se dessiner à partir de ces études. L'évolution vers une dysfonction ventriculaire concerne dans la très grande majorité des cas les patients avec haute incidence en ESV, de l'ordre de $> 15\,000$ - $20\,000$ ESV/jour (correspondant environ à > 15 - 20% des QRS). La prévalence de la dysfonction systolique imputable purement à l'extrasystolie est mal connue parmi les patients avec ESV de la chambre de chasse fréquentes (> 1000 /jour). Elle correspond à environ un tiers des patients adressés pour thermo-ablation^{6,7} et, à titre indicatif, à environ 10-15% des patients diagnostiqués par Holter.^{8,9} Le mécanisme conduisant à la dysfonction ventriculaire est probablement secondaire à l'effet cumulatif de la désynchronisation liée aux ESV sur un mode analogue à la dysfonction systolique rencontrée chez les patients porteurs de pacemaker lors de pourcentages croissants d'électro-entraînement du VD.

Similitudes avec la dysplasie arythmogène du ventricule droit

Contrairement aux arythmies idiopathiques de la chambre de chasse, la dysplasie arythmogène du ventricule droit (DAVD) est une cardiomyopathie souvent héréditaire, progressive, caractérisée par une dysfonction ventriculaire droite secondaire à un remplacement du myocarde par un infiltrat fibro-adipeux. Elle prédispose aux arythmies ventriculaires et à la mort subite en particulier chez les jeunes et les athlètes. Il existe un chevauchement clinique entre ces deux affections: elles se présentent principalement entre 20 et 40 ans et la DAVD touche fréquemment l'infundibulum du VD (ainsi que l'apex et la région sous-tricuspidienne, ces trois sites étant décrits comme «triangle de la dysplasie»). Ainsi, la présence de TV soutenues ou non soutenues de type retard gauche et axe inférieur est un critère diagnostique mineur de la DAVD (comme la présence de > 500 ESV/jour).³ En conséquence, tout clinicien confronté à une arythmie ventriculaire (ESV ou TV) de type retard gauche, en particulier chez un jeune patient, doit considérer le diagnostic différentiel de DAVD. La distinction entre

une arythmie idiopathique infundibulaire et une DAVD est primordiale au vu des différences de pronostic et de prise en charge. Ce diagnostic différentiel peut parfois être difficile en particulier dans les formes débutantes de DAVD. La crainte que des arythmies infundibulaires apparemment idiopathiques puissent plus souvent refléter une forme débutante ou segmentaire de DAVD a été soulevée par plusieurs études montrant une prévalence de 65 à 84% d'anomalies suspectes de DAVD à l'IRM cardiaque chez ces patients.¹⁰⁻¹² Ces anomalies comprenaient une infiltration adipeuse, un amincissement du myocarde et des anomalies de contraction segmentaire. La corrélation entre les sites d'anomalies morphologiques et le foyer arythmique était toutefois globalement faible. La signification de ces anomalies en termes clinique et de pathogenèse reste indéterminée. Des données chez un nombre limité de patients montrent que, même en présence de ces anomalies IRM, le pronostic est toutefois bon sans progression en DAVD après un suivi moyen de quinze ans.¹³ Par ailleurs, la faible spécificité de l'infiltration adipeuse au niveau de la paroi libre du VD à l'IRM ainsi que la grande variabilité interobservateur sont actuellement reconnues. De même, les anomalies de contraction segmentaire seules ne sont désormais plus considérées comme des critères diagnostiques de DAVD et doivent être associées à une dilatation du VD ou une diminution de la fraction d'éjection.³

Fibrillation ventriculaire idiopathique

La bénignité des ESV de la chambre de chasse a été ultérieurement remise en question après la publication de quatre cas de FV idiopathique (parmi 27 cas) déclenchée par des ESV provenant de la chambre de chasse du VD et traitée avec succès par thermo-ablation.¹⁴ Ces patients n'avaient pas d'anamnèse familiale de mort subite et présentaient des ESV répétitives monomorphes fréquentes. Les salves répétitives ou FV étaient initiées par des ESV de couplage court (survenant au pic ou dans la pente descendante de l'onde T), celles d'origine infundibulaire ayant toutefois un couplage moins court (355 ± 30 ms) comparées aux autres ESV initiant des VF (provenant du système de Purkinje). Trois autres cas de variantes malignes d'ESV infundibulaires conduisant à une TV polymorphe ou VF ont été rapportés. Ces patients présentaient tous des ESV de couplage court (survenant dans l'onde T) représentant 16% des ESV (contre 1% chez les patients avec ESV bénignes) et les épisodes documentés de TV polymorphe étaient invariablement initiés par des ESV avec R sur T.¹⁵ La plus grande étude publiée a comparé les caractéristiques de seize patients avec VF ou TV polymorphes initiées par des ESV infundibulaires à celles de 85 patients adressés pour thermo-ablation sans arythmie maligne.¹⁶ Une histoire de syncope était présente dans 69% des cas (contre 18% sans arythmie maligne), le restant ayant une histoire de présyncope. Seul un patient présentait une anamnèse familiale de mort subite. A l'examen Holter, le nombre d'ESV était élevé mais comparable dans les deux groupes (en moyenne 18000/jour). Contrairement aux deux études précédentes, le couplage des ESV initiant l'arythmie n'était pas significativement plus court (409 ± 62 ms). Toutefois, le cycle des TV spontanées non soutenues, observées, était significativement plus



court dans le groupe avec VF/TV polymorphes: 245 ± 28 ms contre 328 ± 65 ms.

La prévalence de cette variante maligne d'arythmie infundibulaire reste peu claire. Toutefois, en considérant la rareté des cas rapportés et la haute prévalence d'arythmies de la chambre de chasse, il est légitime de ne considérer a priori à risque que les patients présentant certaines caractéristiques:

- une histoire de syncope;
- TV documentées rapides > 220 bpm;
- ESV avec couplages courts (R sur T).

DONNÉES PRONOSTIQUES ET ÉVOLUTION

Peu d'études ont évalué spécifiquement le pronostic et l'évolution des patients avec ESV idiopathiques de la chambre de chasse. Deux études incluant chacune environ 60 patients ont montré l'absence de survenue de mort subite ou TV soutenue après un suivi moyen de sept et quinze ans.^{13,17} Un suivi systématique de la FEVG n'était pas effectué dans ces études; toutefois, au terme du suivi, seuls deux patients avaient développé une légère dysfonction systolique possiblement imputable à l'extrasystolie. En considérant le faible nombre de patients inclus, l'absence de données sur la prévalence des ESV de haute incidence et le suivi de la FEVG, la population à risque de développer une dysfonction systolique ou d'autres événements ne pouvait jusqu'alors être déterminée. Une étude récente incluant 281 patients avec ESV de la chambre de chasse et sans cardiopathie sous-jacente a permis d'obtenir plusieurs éléments de réponse.⁹ La plupart des patients étaient asymptomatiques. Une échocardiographie et des examens Holter répétés étaient effectués à l'inclusion puis tous les ans. La présence d'une DAVD était exclue notamment sur la base de l'échocardiographie et d'IRM cardiaque effectuées chez des patients sélectionnés (un tiers environ). En cas de syncope ou de dysfonction ventriculaire gauche, une thermo-ablation était proposée: ces patients étaient exclus de l'étude et représentaient 15% du collectif initial. En cas de symptômes, une prescription de bêtabloquants était autorisée, à doses toutefois prédéfinies et stables. Trois groupes étaient considérés selon la fréquence des ESV: très fréquentes: $> 20\,000$ /jour, moyennement fréquentes: $5\,000$ - $20\,000$ /jour, et moins fréquentes: $1\,000$ - $5\,000$ /jour. Ces trois groupes représentaient respectivement 19, 44 et 37% du collectif. Après un suivi minimal de quatre ans et moyen de $5,6 \pm 1,7$ ans, alors que la prévalence des ESV restait globalement inchangée, aucun patient n'a présenté de TV, syncope, insuffisance cardiaque avec dysfonction systolique marquée ou mort subite. Cette étude confirme ainsi la bénignité de ces ESV lorsque les patients sont préalablement bien sélectionnés: absence de syncope ou autres symptômes sur TV, de cardiopathie sous-jacente et FEVG normale. L'autre résultat important de l'étude est que, alors que la FEVG restait globalement inchangée pour la plupart des patients, elle diminuait significativement dans le groupe avec ESV très fréquentes, la différence devenant apparente après quatre ans de suivi. Seuls 5% du collectif développaient une baisse de FEVG $> 6\%$ (20% dans le groupe ESV très fréquentes, 1 et 3% dans les deux autres groupes). Toutefois, un seul pa-

tient avait une FEVG $< 50\%$ au terme du suivi. La diminution de la FEVG était dans tous les cas graduelle. L'étude montre donc que le délai de survenue d'une dysfonction ventriculaire est long. Cette éventualité concerne principalement les patients avec ESV très fréquentes ($> 20\,000$ /jour). D'autre part, la baisse de FEVG se faisant graduellement, un suivi clinique peut être réalisé de façon relativement sûre sans risque d'accident évolutif.

ÉVALUATION ET PRISE EN CHARGE

L'évaluation clinique initiale permettra de préciser la symptomatologie, son degré de sévérité et les facteurs favorisants (effort, drogues...). La présence de palpitations rapides, présyncope ou syncope, de même qu'une anamnèse familiale de mort subite seront recherchées. Les antécédents, symptômes, et signes cliniques cardiovasculaires seront évalués. La recherche d'anomalies électrocardiographiques doit être systématique avec attention particulière pour d'éventuels signes de DAVD, notamment:³

- inversion de l'onde T en V1-V3 (et V4 en présence d'un bloc de branche droit);
- présence d'une onde Epsilon dans les précordiales droites (V1-V3);
- activation terminale depuis le nadir de l'onde S à la fin du QRS ≥ 55 ms en V1, V2 ou V3 (et en l'absence de bloc de branche droit typique).

La morphologie et le couplage des ESV seront évalués en douze dérivations. L'examen Holter permettra d'évaluer le caractère monomorphe ou non des ESV et de quantifier la charge arythmique. La présence de TV soutenues ou non (et leurs cycles de base), de même que la présence d'ESV à couplages courts (avec ou sans salves polymorphes) seront relevées. Une échocardiographie sera systématique. La réalisation d'une IRM cardiaque sera considérée de cas en cas et sera systématique en cas de doute de DAVD. Une ergométrie permettra d'évaluer la présence de TV à l'effort (présente jusqu'à 10% des cas adressés pour thermo-ablation) mais aussi la capacité d'effort et la présence d'une coronaropathie sous-jacente. La recherche de potentiels tardifs ne sera effectuée que dans certains cas sélectionnés.

Il est important de réaliser que le diagnostic d'ESV *idiopathiques* de la chambre de chasse reste un diagnostic d'exclusion. La prise en charge sera dictée: 1) par la sévérité et la fréquence des symptômes et 2) par la présence de critères de gravité et/ou nécessitant une prise en charge spécifique (détaillés dans le **tableau 1**). Les patients ne présentant que peu ou pas de symptômes, avec FEVG normale et exclusion des caractéristiques à risque (**tableau 1**), peuvent être

Tableau 1. Extrasystoles ventriculaires (ESV) infundibulaires idiopathiques: critères de gravité et/ou nécessitant une prise en charge spécifique

- Présyncope ou syncope
- Anamnèse familiale de mort subite
- Cardiopathie sous-jacente
- Signe de dysplasie arythmogène du ventricule droit (ECG, écho, IRM)
- Dysfonction systolique ventriculaire gauche (FEVG $< 55\%$)
- Tachycardie ventriculaire (si > 220 bpm, considérer variante maligne)
- Couplage court des ESV (R sur T)



rassurés sans nécessité de traitement ou de restriction particuliers; ils représentent la grande majorité des patients.⁹ Un suivi clinique associé à un Holter et une échocardiographie restent toutefois indispensables en particulier chez les patients avec > 15-20 000 ESV/jour, au vu notamment du risque possible de péjoration de la FEVG. Une approche d'emblée invasive basée uniquement sur une charge arythmique supérieure à 20%, préconisée par certains auteurs, ne se justifie pas.

Pour les patients avec dysfonction systolique vraisemblablement consécutive à l'extrasystolie, une prise en charge agressive est par contre indiquée (pharmacologique ou thermo-ablation) vu le haut potentiel de récupération de la fonction ventriculaire. En cas de syncope, de TV très rapide ou d'ESV à couplages courts, une thermo-ablation d'emblée sera considérée.

En cas de symptômes invalidants, le traitement de première ligne est pharmacologique. A cet effet, un traitement bêtabloquant ou anticalcique de type vérapamil ou diltiazem est privilégié vu le plus faible profil de risque comparé aux autres antiarythmiques. Ces traitements ont une efficacité de l'ordre de 20-50% et ont un effet synergique s'ils sont combinés. Les antiarythmiques de classe Ic ou III (ces derniers étant plus efficaces) sont une alternative de deuxième ligne. En cas de non-réponse, ou désir de ne pas prendre de médication, une thermo-ablation sera proposée. Le taux de réussite à court et moyen termes est de l'ordre de 85%. Ce taux de succès est inférieur pour des localisa-

tions atypiques de foyer (autres que la chambre de chasse du VD). Le risque de complication est faible en particulier pour des localisations typiques; il existe toutefois un risque supplémentaire lors d'ablation à gauche, notamment proche des ostia coronaires. Ces considérations devront donc être mises en balance lors des choix thérapeutiques. ■

Implications pratiques

- > Les extrasystoles ventriculaires (ESV) à cœur normal (idiopathiques) ont le plus souvent leur origine dans la chambre de chasse droite, plus rarement gauche
- > La morphologie du QRS est classiquement de type retard gauche (S prédominant en VI) avec un axe inférieur
- > Ces ESV, en particulier si elles sont très fréquentes (> 20 000/jour), peuvent induire une dysfonction ventriculaire qui est réversible après suppression de l'arythmie par médicaments ou thermo-ablation
- > Il existe un chevauchement entre les arythmies idiopathiques de la chambre de chasse et la dysplasie arythmogène du ventricule droit
- > Le pronostic de ces extrasystoles est bon en cas de fonction systolique normale, d'absence de syncope ou de tachycardie ventriculaire et après exclusion d'une cardiopathie sous-jacente

Bibliographie

- 1 ** Kim RJ, Iwai S, Markowitz SM, et al. Clinical and electrophysiological spectrum of idiopathic ventricular outflow tract arrhythmias. *J Am Coll Cardiol* 2007;49: 2035-43.
- 2 Yamada T, McEliderry T, Doppalapudi H, et al. Idiopathic ventricular arrhythmias originating from the aortic root. Prevalence, electrocardiographic and electrophysiologic characteristics, and results of radiofrequency catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 2008;52:139-47.
- 3 * Marcus FI, McKenna WJ, Sherrill D, et al. Diagnosis of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia. Proposed modification of the Task Force criteria. *Circulation* 2010; 121:1533-41.
- 4 Ito S, Tada H, Naito S, et al. Development and validation of an ECG algorithm for identifying the optimal ablation site for idiopathic ventricular outflow tract tachycardia. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2003;14:1280-6.
- 5 Takemoto M, Yoshimura H, Ohba Y, et al. Radiofrequency catheter ablation of premature complexes from the right ventricular outflow tract improves left ventricular dilation and clinical status in patients without structural heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2005;45:1259-65.
- 6 Yarlagadda RK, Iwai S, Stein KM, et al. Reversal of cardiomyopathy in patients with repetitive monomorphic ventricular ectopy originating from the right ventricular outflow tract. *Circulation* 2005;112:1092-7.
- 7 * Bogun F, Crawford T, Reich S, et al. Radiofrequency ablation of frequent, idiopathic premature ventricular complexes: Comparison with a control group without intervention. *Heart Rhythm* 2007;4:863-7.
- 8 Kanei Y, Friedman M, Ogawa N, et al. Frequent premature ventricular complexes originating from the right outflow tract are associated with left ventricular dysfunction. *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2008;13:81-5.
- 9 ** Niwano S, Wakisaka Y, Niwano H, et al. Prognostic significance of frequent premature ventricular contractions originating from the ventricular outflow tract in patients with normal left ventricular function. *Heart* 2009;95:1230-7.
- 10 Proclemer A, Basadonna PT, Slavich GA, et al. Cardiac magnetic resonance imaging findings in patients with right ventricular outflow tract premature contractions. *Eur Heart J* 1997;18:2002-10.
- 11 Globits S, Kreiner G, Frank H, et al. Significance of morphological abnormalities detected by MRI in patients undergoing successful ablation of right ventricular outflow tract tachycardia. *Circulation* 1997;96:2633-40.
- 12 Markowitz SM, Litvak BL, Ramirez de Arellano EA, et al. Adenosine sensitive ventricular tachycardia: Right ventricular abnormalities delineated by magnetic resonance imaging. *Circulation* 1997;96:1192-2000.
- 13 Gaita F, Giustetto C, Di Donna P, et al. Long-term follow-up of right ventricular monomorphic extrasystoles. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:264-70.
- 14 Haïssaguerre M, Shoda M, Jais P, et al. Mapping and ablation of idiopathic ventricular fibrillation. *Circulation* 2002;106:962-7.
- 15 Viskin S, Rosso R, Rogowski O, et al. The «short-coupled» variant of right ventricular outflow ventricular tachycardia: A-not-so benign form of benign ventricular tachycardia? *J Cardiovasc Electrophysiol* 2005;16: 912-6.
- 16 Noda T, Shimizu W, Taguchi A, et al. Malignant entity of idiopathic ventricular fibrillation and polymorphic ventricular tachycardia initiated by premature extrasystoles originating from the right ventricular outflow tract. *J Am Coll Cardiol* 2005;46:1288-94.
- 17 Zweghtick B, Pignoni-Mory P, Zweghtick G, et al. Prognostic significance of right ventricular extrasystoles. *Europace* 2004;6:123-9.

* à lire
** à lire absolument